

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

N° 43

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

J. CAPPONOFF

Né le 28 mars 1882 à Vidin (Bulgarie)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DE LA

FORME MÉNINGÉE

DE

L'ENDOCARDITE MALIGNE

Président : M. CH. ACHARD, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1923



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

J. CAPPONOFF

Né le 28 mars 1882 à Vidin (Bulgarie)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DE LA

FORME MÉNINGÉE

DE

L'ENDOCARDITE MALIGNE

Président : M. CH. ACHARD, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1923

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie.	CH. RICHEL
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANCON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale.	LECENE
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène.	BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
	ACHARD
	WIDAL
Clinique médicale	GILBERT
	CHAUFFARD
	MARFAN
	NOBECOURT
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	CLAUDE
Clinique des maladies des enfants.	JEANSELME
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	TEISSIER
Clinique des maladies du système nerveux.	DELBET
Clinique des maladies contagieuses	LEJARS
	HARTMANN
Clinique chirurgicale	GOSSET
	DE LAPERSONNE
Clinique ophtalmologique	LEGUEU
Clinique des maladies des voies urinaires.	BRINDEAU
	COUVELAIRE
Clinique d'accouchements	JEANNIN
	J.-L. FAURE
Clinique gynécologique.	AUGUSTE BROCA
Clinique chirurgicale infantile	VAQUEZ
Clinique thérapeutique.	SEBILEAU
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie.	PIERRE DUVAL
Clinique thérapeutique chirurgicale	SERGENT
Clinique propédeutique.	

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LE LORIER	RETTERRER
ALGLAVE	FISSINGER	LEMIERRE	RIBIERRE-
BASSET	GARNIER	LEQUEUX	ROUSSY
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEREBoullet	ROUVIERE
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LERI	SCHWARTZ(A.)
BRANCA	GUENIOT	LEVY-SOLAL	STROHL
CAMUS	GUILLAIN	MATHIEU	TANON
CHAMPY	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHEVASSU	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CHIRAY	LABBE HENRI	MULON	VILLARET
CLERC	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DEBRE	LANGLOIS	PHILIBERT	
DESMAREST	LARDENNOIS	RATHERY	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE
MON PÈRE ET MES TROIS FRÈRES

A MON FRÈRE ET MON BEAU-FRÈRE

A MES SCEURS

A MA BELLE-SŒUR

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR ACHARD

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur

*Pour le grand honneur qu'il
nous fait en acceptant la prési-
dence, hommage de respectueuse
reconnaissance.*

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE
DE LA FORME MÉNINGÉE
DE L'ENDOCARDITE MALIGNE

INTRODUCTION

Osler dont le nom se rattache par tant de côtés à l'étude des endocardites infectieuses, n'a pas méconnu leur forme méningée. Voici comment d'après trois cas personnels il embrasse le tableau :

Les malades, nous dit-il, se plaignent d'une céphalée gravative, douloureuse ; d'une rachialgie violente accompagnée de raideur de la nuque, de délire, de strabisme, de vomissements répétés, de crampes, de contractures, de mouvements convulsifs, d'hypesthésie. Au milieu de ces phénomènes d'excitation, survient la mort, précédée, parfois, d'une phase comateuse.

Cette description sommaire reste classique. Mais cette forme d'endocardite est rare et malgré de minutieuses recherches que nous avons poursuivies à cet égard, nous n'avons pu en réunir qu'un nombre de cas très restreint.

C'est pourquoi la bonne fortune nous ayant permis d'assister à un cas absolument typique de forme

méningée d'endocardite infectieuse aiguë, nous avons jugé opportun d'en faire le sujet de notre thèse.

Qu'il nous soit permis d'exprimer toute notre reconnaissance à M. le Dr Laubry pour l'aimable accueil dans son service et pour l'autorisation qu'il nous accorda, d'utiliser le cas clinique observé en vue de notre thèse.

Ces temps derniers l'on a rapporté plusieurs observations de réactions méningées ou nerveuses au cours d'endocardites infectieuses prolongées. Encore qu'il s'agisse là des faits pas tout à fait identiques avec l'objet de notre étude, nous avons jugé utile d'en faire également mention. Nous verrons, en effet, que parfois l'analogie est très grande et c'est ainsi que dans la très belle observation de MM. Claude et Oury (*Revue de Médecine*, 1922, n° 8-9) ces auteurs ont également comme nous, porté le diagnostic de méningite cérébrospinale, alors qu'il s'agissait d'une endocardite infectieuse prolongée, chez une ancienne rhumatisante.

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATIONS

Voici tout d'abord notre observation :

N... Marie, âgée de 19 ans, bonne à tout faire, entre le 26 décembre 1921 salle Viel, service du D^r Laubry, pour fièvre et courbature générale.

Elle paraît très fatiguée ; ses pommettes sont cyanosées, ses lèvres fuligineuses ; elle peut cependant parler et voici ce qu'elle nous raconte :

Sortant de la messe de minuit elle fut prise, en quittant l'église, de frissons répétés, avec claquement de dents. Elle ne ressentit pas de point de côté ; elle n'a pas toussé. Mais aussitôt elle éprouva une courbature générale et c'est littéralement brisée qu'à grand peine elle se traîna jusque chez elle. Elle n'a pas fermé l'œil toute la nuit et n'a fait que grelotter. Elle passa la nuit à frissonner sans pouvoir se réchauffer. En vain essaya-t-elle de se lever le lendemain. Les vertiges pénibles, la céphalée vive, une faiblesse indescriptible la clouèrent au lit. Ne pouvant pas recevoir de soins chez elle, elle fut envoyée à l'hôpital.

Le 27 décembre 1921 : malade prostrée, courbaturée, plongée dans un état de stupeur, ne répond qu'avec peine aux questions.

Les pommettes sont cyanosées, les lèvres sèches et fuligineuses, la langue saburrale et rôtie.

Elle se plaint d'une céphalée frontale intolérable. A part ce trouble, aucun autre symptôme fonctionnel. Ni toux ni point de côté, ni expectoration. Pas de vomissements, pas de diarrhée, pas de dysphagie. Soif vive. Température 40 degrés, pouls à 120, respiration 32 à la minute.

A l'examen : abdomen souple. Léger gargouillement et sensibilité de la fosse iliaque droite.

Foie et rate normaux.

Rien dans la gorge.

Poumons : rien d'anormal.

Cœur : bruits normaux. T. A. 15-8 (à l'appareil de Vaquez-Laubry).

Système nerveux : réflexes tendineux normaux. Pupilles égales réagissant à la lumière.

Babinski en flexion bilatérale.

Pas de Kernig.

Pas de raideur de la nuque.

Urines : rares, foncées, très albumineuses.

En somme, état fébrile à début brusque, datant de trois jours sans signes de localisations. L'hypothèse d'une pneumonie paraissait la plus vraisemblable. Une hémoculture est pratiquée sur bouillon simple.

Le 28 décembre (4^e jour de la maladie), température à 40 degrés, pouls à 128.

Carphologie.

Délire.

Prostration accentuée.

De plus, syndrome méningé des plus manifestes.

Raideur de la nuque.

Signe de Kernig.

Signe de la nuque de Brudzinski, — la flexion de la nuque entraîne une flexion des genoux.

Hyperesthésie généralisée et surtout douleur à la pression des coudes ; et cependant aucune modification locale.

Légère inégalité pupillaire.

Rétention d'urine. Pas de constipation (selles normales).

La ponction lombaire, pratiquée à 11 heures du matin, ramène un liquide s'écoulant goutte à goutte, mais *louche*, jaunâtre. Avant tout examen nous pratiquons une injection intrarachidienne de 40 centimètres cubes de sérum antiméningococcique polyvalent suivie d'une injection intramusculaire de quantité égale du même sérum.

Dans l'après-midi du 28 décembre la température monte à 41°5 et la malade meurt cyanosée et sans connaissance.

1° Examen du liquide céphalo-rachidien :

a) Examen direct.

Après centrifugation, culot peu abondant, très rouge.

Sur lame : très nombreuses hématies, ainsi que des polynucléaires peu altérés : leur protoplasma se colore bien, les noyaux ont des contours nets.

Pas de microbes.

b) Ensemencement sur gélose ascite.

La culture reste négative.

2° L'hémoculture sur bouillon simple resta négative.

3° Autopsie :

Poumons : normaux.

Foie : congestionné, jaunâtre, paraissant légèrement atrophie (1.000 gr.), foie jaune infectieux.

Reins : volume et consistance normale.

La décapsulation est difficile en raison de l'adhérence de la capsule aux étoiles de Verheyen, remarquablement développées. A la coupe ces étoiles sont variqueuses et aboutissent à des petits nids, dont le centre est noirâtre entouré, d'une zone pâle, jaunâtre (infarctus miliaires?)

Surrénales : paraissent normales.

Cœur : volume normal.

Après l'ouverture, suivant le procédé classique, l'on voit sur les valves de la mitrale et de la tricuspide, à égale distance du bord libre et du bord adhérent, un bourrelet à surface irrégulière, grenue, recouvert d'un caillot fibrineux qu'on est obligé de détacher pour bien voir le bourrelet, qui apparaît composé de végétations fermes, ne s'effritant pas sous le doigt. Ce bourrelet divise l'entonnoir auriculo-ventriculaire en deux étages : l'un supérieur, l'autre inférieur.

Cerveau : pas de suppuration méningée.

Congestion intense, généralisée de toute la pie-mère dont les vaisseaux sont turgescents, dilatés. Par places, plaques de suffusions sanguines. Une coupe pratiquée à la face inférieure du lobe frontal, au niveau d'une de ces plaques décèle l'existence d'un foyer de ramollissement rouge, gros comme un petit pois.

4° Un frottis pratiqué avec un débris d'une végétation prélevé au niveau de la grande valve de la mitrale, montre de nombreux cocci, Gram positifs, disposés en amas.

En résumé : il s'agit d'un état fébrile à début brusque et à évolution particulièrement brutale, n'ayant duré que quatre jours. Cet état d'un diagnos-

tic d'abord imprécis semblait relever d'une méningite aiguë, diagnostiquée *in extremis* cliniquement et que la ponction lombaire paraissait confirmer.

L'autopsie montre qu'il s'agit d'une endocardite aiguë primitive cliniquement latente, avec embolies rénales et cérébrales.

C'est une observation type de ce que Osler appelle, la forme méningée de l'endocardite.

A. — Ces cas avons-nous dit sont rares. Voici en effet quels sont ceux que nous avons pu trouver.

I. Les trois cas princeps d'Osler déjà résumés dans l'introduction de notre thèse. Rappelons que c'est essentiellement le tableau de *méningite cérébro-spinale* aiguë, avec céphalée, vomissements, crampes, raideur, hyperesthésie, terminée par une crise convulsive, ou le coma (Osler, *The principles and practice of medicine*, D. 18, p. 802).

II. Heinemann (*New-York Med. Record*, 1881) cite un cas où une endocardite latente, masquée par une péricardite, sans aucun souffle, se révèle seulement par un tableau de méningite aiguë.

III. Homolle : « Méningite cérébro-spinale supprimée chez un enfant, atteint d'endocardite chronique avec anévrysme valvulaire de l'orifice aortique et perforation de la cloison interventriculaire » (Soc. anat., 1873, p. 840).

Enfant amené à l'hôpital dans un état thyphoïdique avec fièvre intense. Depuis la nuit dernière, l'enfant est agité, en proie à un délire continu.

La tête renversée en arrière, le tronc raide, l'air

hagard, l'œil vague, dans l'ataxo-adynergie. L'agitation et cris alternent avec une prostration complète. La fièvre vive. Pouls à 156. Température 39°2.

Pas de phénomènes convulsifs ni paralytiques. Pas de troubles oculopupillaires.

A l'examen du cœur : frémissement cataire et souffle systolique râpeux.

L'urine non albumineuse.

Homolle interprète ce tableau comme « endocardite ulcéreuse avec rhumatisme viscéral à manifestations méningées, cardiaques et pulmonaires ».

Ultérieurement asphyxie progressive entrecoupée de convulsions aux membres supérieurs. Petits mouvements rythmiques des mains.

Déviation conjuguée des yeux à gauche.

Mort après neuf jours de maladie.

A l'autopsie :

1° Méningite cérébrospinale suppurée.

2° Endocardite avec anévrysme valvulaire rompu et endomyocardite de la portion de cloison interventriculaire contiguë.

IV. Obs. Huchard et Lieffring, *Endocardite infectieuse droite de nature pyohémique consécutive à une otite suppurée* (30 décembre 1892, Société médicale des hôpitaux).

Etat fébrile, étiqueté, méningite tuberculeuse. Plus tard, otite moyenne suppurée, puis thrombose des sinus des jugulaires, endocardite et myocardite suppurée consécutives.

V. Thirollox et Rosenthal rapportent en 1897 l'ob-

servation d'une endocardite avec myélite suppurée (exsudats purulents autour de la moelle).

VI. Née (de Rouen) rapporte dans la thèse de son élève Baré (1913) l'observation d'une endocardite à forme méningée.

B. — Enfin plus récemment, comme nous l'avons mentionné dans l'introduction, l'on a rapporté plusieurs cas de réactions méningées voire nerveuses au cours des endocardites malignes à forme prolongée.

Bornons-nous à mentionner brièvement les cas à réaction méningée. Par contre nous passerons sous silence les très nombreuses observations d'endocardites, compliquées d'accidents purement nerveux, comme l'hémiplégie, etc.

OBSERVATION I

Claude 1918 (Académie de Médecine, 12 mars 1918.)

Forme nerveuse de l'endocardite à évolution lente

Il s'agissait d'un jeune homme de 18 ans qui, six mois après une chorée, présenta un état fébrile traînant.

A son entrée à l'hôpital, quelques semaines après le début de la maladie, il avait outre un gros souffle systolique et une splénomégalie — signature de son endocardite maligne — un syndrome méningé, des plus nets, avec raideur de la nuque, Kernig, polynucléose aseptique du liquide céphalo-rachidien. Grâce à ce groupement de symptômes le diagnostic d'endocardite fut fait, confirmé par une hémoculture positive.

Ce malade fit ultérieurement une hémiplegie alterne et mourut dans le coma.

A l'autopsie : légère réaction méningocorticale et surtout ramollissement pédonculo-protubérantiel en rapport avec une artérite du tronc basilaire.

Si nous avons tenu à rapporter cette observation avec quelque détail c'est que, malgré qu'il se soit agi d'une endocardite prolongée, tout comme dans notre observation, cet auteur a vu chez son malade un syndrome méningé des plus nets, confirmé par la ponction lombaire et à la table d'autopsie des lésions identiques à celles que nous avons enregistrées : réaction méningée, et foyer de ramollissement. Si chez notre malade le ramollissement est resté cliniquement muet, c'est à notre avis en raison de son siège frontal. Chez notre malade l'affection en quelques jours a réalisé un tableau à peu près identique, à celui du malade du professeur Claude. A la durée près, les deux observations se ressemblent d'une façon étrange et c'est pourquoi nous avons jugé utile de ne pas omettre ce cas, ainsi que les suivants d'endocardite maligne prolongée.

OBSERVATION II

(Leclerc Lesieur et Mouriquand, *Lyon médical*, 1911-1912.)

Le malade meurt d'une endocardite qui, en tout, dura environ cinq mois.

Dans les derniers jours qui précédèrent sa mort il eut des

troubles nerveux caractérisés par de la céphalée, de la lenteur de la parole, de la paresse intellectuelle, de la raideur de la nuque.

A l'autopsie : quelques petites taches fibrineuses ou fibrino-purulentes dans l'épaisseur de la dure-mère et à la surface inférieure et supérieure des hémisphères.

De plus : ramollissement cortical à la partie antérieure du lobe sphénoïdal.

L'hémoculture permet de déceler du méningocoque de Weichelbaum.

OBSERVATION III

(Claude in Claude et Oury, *Revue de Médecine*, n^{os} 8 et 9, 1922.

Les accidents nerveux de l'endocardite maligne prolongée

Mme C..., âgée de 40 ans, entre à l'Hôpital Saint-Antoine dans un état typhoïde assez intense.

A l'examen :

1^o Léger souffle d'insuffisance aortique ;

2^o Paralysie faciale à type périphérique ;

3^o La ponction lombaire ramène un liquide citrin contenant du sang hémolysé et des nombreux éléments figurés (22 par mmc.). Après coloration sur lame on constate la présence de nombreux polynucléaires et de quelques rares hématies.

OBSERVATION IV

(Lereboullet et Mouzon, *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 25 juin 1920.)

*Forme méningitique de l'endocardite maligne
à évolution lente*

Il s'agissait d'une femme de 27 ans qui à l'âge de 14 ans avait eu une crise de rhumatisme articulaire aigu, à la suite de laquelle elle présentait un souffle systolique mitral.

Nouvelle crise rhumatismale en septembre 1919, avec quelques jours après, une hémiplégie gauche transitoire.

En novembre 1919, la malade entre dans le service du D^r Lereboullet.

A l'examen l'on note :

1^o La lésion cardiaque ;

2^o Un mauvais état général ;

3^o Des symptômes nerveux, en particulier de la céphalée vive, avec troubles pupillaires, mais sans Kernig, sans raideur de la nuque ;

4^o De l'albuminurie.

La ponction lombaire relève un liquide clair, hypertendu, contenant 50 lymphocytes par millimètre cube.

Le Wassermann y est positif. L'albumine en quantité moyenne.

Le diagnostic porté est celui d'une syphilis cérébrale chez une ancienne rhumatisante cardiopathe. Le traitement ne procure aucun soulagement, le liquide céphalo-rachidien reste sans modification.

En raison de l'aggravation de l'état général on pense à une

granulie (cachexie, tachypnée, tachycardie, hémoculture négative à plusieurs reprises).

C'est à la fin seulement que la maladie se démasque par des douleurs erratiques à début brusque, de la splénomégalie, des ecchymoses sous-unguéales, une reprise de l'albumurie.

A l'autopsie: petit foyer récent méningé et cortical à la face externe du lobe frontal gauche. De plus endocardite végétante mitro-aortique.

Voilà d'après les auteurs la signification de la réaction méningée.

« Bien que nous n'ayons constaté aucune altération macroscopique des artères cérébrales, il existait sans doute des lésions artérielles qui ont pu, dès le début de l'évolution de la maladie, amener la production de la réaction méningée, soit par embolie septique, soit qu'un hématome sous-arachnoïdien se soit infecté au contact d'une artère ectasiée et farcie de sang. »

OBSERVATION V

Fiessinger et Janet, Société médicale des Hôpitaux,
novembre 1920.)

Forme raccourcie de l'endocardite maligne

Endocardite à évolution assez rapide avec quelques jours avant la mort un syndrome méningé fruste avec lymphocytose du liquide céphalorachidien. Céphalée persistante, photophobie, très léger Kernig, sans raideur de la nuque; liquide clair, hyperalbumineux avec trente-deux lympho-

cytes par millimètre cube. A l'autopsie congestion diffuse et œdème généralisé.

OBSERVATION VI

(Obs. de Sig. Bloch *in* thèse de Joseph Basset. Paris, 1921 :
Contribution à l'étude clinique des endocardites latentes.)

Observation d'une endocardite maligne valvulaire et cependant cliniquement latente (sans souffle orificiel).

L'évolution a duré quarante jours. Le diagnostic successivement porté fut celui d'une grippe, puis de granulie.

« Lors de la dernière phase de la maladie ayant duré une semaine environ, le malade esquisse un syndrome méningé des plus manifestes. Il a du Kernig très net avec raideur croissante de la nuque et des membres supérieurs. Les lèvres sont animées de secousses convulsives, la face devient grimaçante. La torpeur fait place à un délire avec cris et agitation. Chute thermique avec accélération du pouls. Une ponction lombaire ramène un liquide hypertendu contenant des éléments du sang et une forte quantité de polynucléaires. Pas de germe microbien. »

A l'autopsie : endocardite végétante de la mitrale. Hyperémie piéméningée généralisée. Pas de lésion du névraxe.

OBSERVATION VII

Claude et Oury : « *Les accidents nerveux de l'endocardite maligne prolongée* » in *Revue de Médecine*, 1922, n° 8 et 9.

Nous rapporterons cette observation presque *in extenso*, car bien qu'il s'agisse d'une endocardite maligne prolongée, elle rappelle singulièrement notre cas qui en est en sorte un raccourci.

Le 22 novembre 1921 Mme D. âgée de 25 ans entrant d'urgence à l'Hôpital Saint-Antoine présentant des troubles cérébro-méningés intenses.

Ancienne rhumatisante et en mai 1921 fausse couche.

En juin céphalée, vomissements et à l'hôpital : syndrome méningé des plus nets : céphalée intense, raideur de la nuque signe de Kernig. Température à 39°. De plus souffle d'insuffisance mitrale « banale ».

En présence de ces manifestations, « une ponction lombaire est pratiquée qui retire un liquide opalescent. L'examen après centrifugation montre un culot blanchâtre, fait uniquement de polynucléaires normaux. A l'examen direct on ne trouve pas de germes ; l'ensemencement du liquide aussi bien que celui du culot ne devait pas en déceler davantage.

Le diagnostic de méningite cérébrospinale semblait s'affirmer ; mais l'absence de germes plusieurs fois constatés, tant à l'examen direct, qu'en culture, l'hémoculture restée négative, font surseoir à un traitement sérothérapique. Cependant au bout de quelques jours en présence d'un syndrome méningé

persistant associé à un état fébrile, toujours marqué, on se décide à pratiquer le sérothérapie ». Amélioration. La malade peut quitter l'hôpital, part en convalescence et grossit de 7 kilos. Elle revient en novembre avec un état fébrile, anémie intense, teint terreux. De plus troubles nerveux multiples, pouvant se grouper en :

1° Syndrome méningé : raideur de la nuque associée au Kernig, hyperesthésie cutanée. La malade pousse des gémissements au moindre contact.

2° Irritation pyramidale avec parésie faciale et extension du gros orteil à droite.

3° Aphasie.

D'autre part, l'on constate l'existence d'un souffle systolique à la pointe et d'une albuminurie notable.

En présence de ces constatations et devant la prédominance du syndrome méningé pensant à une rechute d'une cérébro-spinale qui n'avait pourtant pas fait ses preuves, une ponction lombaire est pratiquée.

On retire un liquide légèrement trouble donnant à la centrifugation un petit culot rosé. L'examen du culot sur lame montre une polynucléose à peu près exclusive : polynucléaires à noyaux bien colorés, à contours nets, accompagnés d'un assez grand nombre de globules rouges et de quelques leucocytes. On ne décèle aucun microbe. Malgré ces constatations on pratique une injection de 20 centimètres cubes de sérum antiméningococcique.

Lesensemencements du liquide céphalo-rachidien sont restés négatifs. L'on pense à une méningite tuberculeuse. Mais la recherche du bacille de Koch dans le liquide reste négative.

Aucun stigmate ne peut faire penser à la syphilis et le Wassermann vient de confirmer cette opinion.

Par contre le rapprochement de ce cas avec celui rapporté dans l'observation II chapitre B font porter le diagnostic d'endocardite, facilité du reste, par l'existence d'un souffle mitral. Une hémoculture pratiquée à ce moment permet d'isoler un coccus disposé en diplocoque ou courtes chaînettes, paraissant un streptocoque.

Nouvelle amélioration, de nouveau la malade peut quitter l'hôpital. Elle revient le 2 février 1922 avec un syndrome méningé, confirmé par la ponction lombaire et une albuminurie notable.

Mort dans le coma le 4 février.

A l'autopsie : Endocardite ulcéreuse mitrale.

Foie présentant des flots de dégénérescence graisseuse infectieuse.

Rate grosse avec infarctus.

Lésions congestives des reins.

Lésions cérébrales :

Adhérences dure-mériennes. Stase veineuse des plus marquées, au niveau de la région temporo-pariétale droite.

A gauche, au niveau du lobe temporal, un ramollissement qui a atteint la corticalité.

Enfin hémorragie cérébrale récente avec inondation ventriculaire.

Si nous avons tant insisté sur cette observation, c'est que, comme dans la nôtre, le diagnostic clinique fut celui d'une méningite cérébro-spinale avec la même sanction thérapeutique.

D'autre part, à lire le protocole d'autopsie, nous avons :

l'impression d'assister à celle de notre malade. Ce que l'infection suraiguë a réalisé chez notre malade en cinq jours, une infection plus lente à germe moins virulent, a mis sept mois à se produire.

c) Enfin il est très aisé de recueillir d'assez nombreuses observations d'endocardites avec syndromes nerveux terminant. Des cas de ce genre sont cités dans la thèse de Mme Debré (le malade meurt au bout de seize mois de maladie ; à l'autopsie : hémorragie cérébro-méningée).

Latour dans sa thèse de 1911-1912 intitulée : *Les endocardites malignes à évolution prolongée* contenant 47 observations, rapporte 4 cas avec une hémiplégie.

Dénéchau et Picard rapportent à la Société médicale des Hôpitaux en 1917 l'observation d'une endocardite à évolution lente qui se complique d'une hémiplégie gauche spasmodique épisodique. Plus récemment ce sont les malades de MM. Courcoux et Fayolle ainsi que des MM. Achard et Rouillard qui, au cours d'une endocardite prolongée, ont une hémiplégie terminale.

Nous n'insisterons pas davantage sur ces faits sous peine de nous écarter trop de notre sujet.

CHAPITRE II

SYMPTOMES

Quelle que soit la forme de l'endocardite maligne en cause, qu'il s'agisse d'une forme suraiguë comme dans notre observation ou qu'il s'agisse d'une endocardite maligne prolongée, le tableau clinique est le même. C'est celui d'une méningite cérébro-spinale aiguë.

Rien n'y manque. Ni la céphalée vive, ni la torpeur ou au contraire le délire, ni l'hyperesthésie généralisée arrachant des cris au malade au moindre attouchement, ni le Kernig, ni la raideur de la nuque.

La ponction lombaire semble le confirmer permettant de ramener du liquide hypertendu louche ou franchement purulent.

Ainsi se présente la forme méningée de l'endocardite maligne quand celle-ci est aiguë et même parfois prolongée (Cas Claude et Oury en particulier).

D'autres fois dans le cas d'endocardite prolongée les événements marchent d'une façon moins brutale et c'est alors à la granulie, à la méningite tuberculeuse ou syphilitique que l'on songe, quand l'existence d'une lésion cardiaque valvulaire est méconnue ou ne frappe pas.

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC

Toujours difficile, souvent impossible, ne fut effectivement que rarement posé. Quand le malade atteint d'un syndrome méningé est porteur d'une lésion valvulaire, le diagnostic d'une réaction méningée au cours d'une endocardite, peut et doit se poser. *A priori* l'on est évidemment tenté de considérer le souffle cardiaque comme « banal » et l'on ne voit pas le lien qui existe entre les deux ordres de faits. Il suffit cependant d'y penser et à la lumière des faits rapportés plus haut, l'on comprendra pourquoi le liquide céphalo-rachidien, tout en se présentant macroscopiquement comme celui d'une méningite cérébro-spinale, ne contient pas de germes, ni à l'examen direct, ni à la culture.

Quand l'auscultation du cœur est muette, comme dans notre cas, comme dans celui de Huchard et Lieffring où il y avait endocardite pariétale, ou dans celui de Basset où l'endocardite bien que valvulaire fut latente, le diagnostic est hérissé de difficultés insurmontables.

Là encore cependant la ponction lombaire montrant l'absence de tout germe, la présence de poly-

nucléaires bien conservés, empêchera d'accepter le diagnostic d'une cérébro-spinale qui n'aura pas fait sa preuve.

Il faudra désormais compter avec la notion de la forme méningée de l'endocardite infectieuse maligne en présence d'un syndrome méningé aigu ou subaigu dont l'origine ne paraîtra pas évidente. Et alors, pour peu que l'évolution ne soit pas trop brutale, les embolies viscérales et cutanées, la splénomégalie, l'albuminurie abondante, mentionnée presque constamment dans toutes les observations, permettront parfois de poser le diagnostic et de commander une hémoculture qui la confirmera.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les constatations sont de deux ordres.

Les anciens auteurs et en particulier Homolle, Habershun, Netter Heinemann Lesieur et Mouriquand signalent l'existence d'exsudats purulents sur les méninges cérébro-spinales ; Thiroloix et Rosenthal constatent une myélite aiguë.

Par contre, dans notre cas, analogue en cela à ceux des endocardites prolongées, nous n'avons constaté qu'une congestion intense généralisée de toute la pie-mère et par places des plaques plus sombres de suffusions sanguines. Au niveau d'une de ces plaques, la coupe révèle l'existence d'un ramollissement, lésion capitale notée également dans les observations de Claude et Oury, Lereboullet et Mouzon, etc.

Nous reviendrons dans le chapitre de pathogénie sur l'importance de cette lésion fondamentale.

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE

La réaction méningée qui caractérise la forme méningée de l'endocardite maligne peut avoir comme substratum soit une méningite, soit une lésion d'irritation au voisinage d'un ramollissement cortical.

Parfois il y a méningite véritable avec exsudat purulent dans lequel Netter, Weischelbaum ont décelé le plus souvent du pneumocoque. Mais presque toujours, comme dans notre cas, ni l'examen direct du liquide céphalo-rachidien, ni l'ensemencement, ni l'autopsie ne permettront de soutenir l'origine infectieuse de la réaction méningée. Par contre la congestion intense des vaisseaux de la dure-mère, tellement dilatés parfois, qu'une véritable hémorragie peut s'en suivre ; d'autre part l'existence presque constante d'un foyer de ramollissement cérébral, autorisent une autre interprétation.

Il semble qu'il s'agisse d'une réaction méningée par irritation au voisinage d'un foyer de ramollissement.

Quant au ramollissement lui-même, il est le plus souvent consécutif à une embolie septique.

Mais comme Claude y a insisté dans sa communi-

cation à l'Académie de médecine en 1918 : « à côté des embolies si fréquentes dans cette maladie il faut réserver une place importante au processus d'artérite infectieuse avec ectasie. Quant aux réactions méningées accompagnant les ramollissements infectés elles constituent un fait intéressant que nous avons déjà signalé dans certaines hémorragies cérébrales » (Claude et Verdum, Société médicale des hôpitaux, 1911).

MM. Lereboullet et Mouzon disent de même.

Comme nous l'avons déjà vu : « Bien que nous n'ayons constaté aucune altération macroscopique des artères cérébrales il existait sans doute des lésions artérielles, qui ont pu dès le début de l'évolution de la maladie amener la production de la réaction méningée soit par embolies septiques, soit qu'un hématome sous-arachnoïdien se soit infecté au contact d'une artère ectasiée et farcie de sang » (*loc. cit.*).

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

C'est un immense chapitre à créer.

En présence d'accidents qui marchent avec une allure aussi foudroyante comme dans notre cas toute tentative thérapeutique reste vaine.

Dans les formes à évolution plus lente, la vaccination et l'autovaccination, quand on a la chance d'isoler le germe causal, sont de mise. Malheureusement, jusqu'à nouvel ordre les résultats ne sont guère satisfaisants et pour le moment encore, porter le diagnostic d'endocardite maligne, c'est porter un pronostic fatal.

CONCLUSIONS

1° Connue depuis Osler, la forme méningée de l'endocardite maligne se présente cliniquement comme une méningite cérébro-spinale aiguë. Début soudroyant par un frisson solennel, céphalée, insomnie, délire, contractures, hyperesthésie, raideur de la nuque, signe de Kernig.

2° La ponction lombaire semble de prime abord confirmer le diagnostic quand elle ramène un liquide hypertendu et louche.

3° Mais ce liquide est généralement stérile. D'autre part le syndrome méningé survient souvent chez un cardiaque avéré. Il n'est pas rare qu'il s'associe à d'autres troubles nerveux, ainsi qu'à une albuminurie abondante. Ces divers symptômes permettent d'en faire parfois le diagnostic ou tout au moins d'en envisager l'hypothèse.

4° En ce qui concerne les lésions anatomo-pathologiques, si dans un grand nombre de cas il y a véritable méningite suppurée, d'autres fois il n'y a que réaction méningée au voisinage d'un foyer de ramollissement, d'où cette intrication de signes méningés avec des symptômes nerveux à proprement parler.

5° Le ramollissement cérébral, lésion fréquente, si

non constante, est le plus souvent l'effet d'embolie septique. Mais à côté des embolies si fréquentes dans les endocardites infectieuses, il faut réserver une place importante aux processus d'artérite infectieuse avec ectasie (Claude).

6° Le traitement de l'endocardite infectieuse reste à trouver.

Vu : le Président de la thèse,
CH. ACHARD

Vu : le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
P. APPEL

TABLE

	Pages
Introduction.....	5
Observations.....	7
Symptômes.....	23
Diagnostic.....	24
Anatomie pathologique.....	26
Pathogénie.....	27
Traitement.....	29
Conclusions.....	30

